

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Cartas científicas

Congestión venosa en insuficiencia cardiaca aguda: mucho más que un epifenómeno



Venous congestion in acute heart failure: much more than an epiphenomenon

Sr. Editor:

La congestión venosa tanto pulmonar como sistémica es el fenómeno fisiopatológico que explica la mayoría de las manifestaciones clínicas en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) aguda (ICA)¹. El deterioro de la función renal es uno de los problemas más frecuentes en pacientes con ICA, hecho que conlleva importantes implicaciones a nivel pronóstico y terapéutico². En este contexto, los factores hemodinámicos son los que con más frecuencia se relacionan causalmente con el deterioro de la función renal en la ICA². Tradicionalmente, se había achacado a la hipoperfusión renal secundaria a la disminución del gasto cardíaco³; sin embargo, desde hace ya algunos años, hay evidencia sólida y extensa que sugiere que la congestión venosa renal juega un papel fisiopatológico preponderante^{2,3}.

Presentamos un caso que ilustra la importancia de la congestión venosa renal en el deterioro de la función renal en un paciente con ICA. Se trata de un varón de 77 años, con antecedentes de IC crónica de etiología isquémica, con fracción de eyección conservada, seguido en la unidad de IC. Presenta además una enfermedad renal crónica estadio 3a (filtrado glomerular estimado en torno a 50 ml/min/1,73m²), una fibrilación auricular permanente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y diabetes mellitus tipo 2. El tratamiento de base del paciente era furosemida 120 mg/día, clortalidona 25 mg/día, bisoprolol 5 mg/día, amlodipino 10 mg/día, ezetimiba/atorvastatina 10/40 mg/día, ácido acetilsalicílico 100 mg/día, linagliptina 5 mg/día, repaglinida 3 mg/día, indacaterol/glicopirronio 85/43 mcg/día y apixabán 5 mg/día.

El paciente es independiente para las actividades basales de la vida cotidiana y presenta una clase funcional II de la New York Heart Association en situación estable. Ingresó por una nueva descompensación de su IC, con deterioro de su disnea de base de una semana de evolución, hasta ser de reposo, sin un claro desencadenante, acompañado de un cuadro clínico compatible con suboclusión intestinal, con distensión abdominal marcada y vómitos. En la exploración física destacan datos de paciente «húmedo» y «caliente» (presión arterial de

130/60, frecuencia cardíaca de 89 lpm, ingurgitación yugular de 6 cm, crepitantes teleinspiratorios bibasales, distensión abdominal marcada con disminución de los ruidos abdominales e importantes edemas con fovea en miembros inferiores hasta las rodillas). Al ingreso, destaca empeoramiento de su función renal basal (filtrado glomerular estimado = 33 ml/min/1,73m²) y elevación de marcadores relacionados con elevación de presiones de llenado y congestión (fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral [NT-proBNP] ≡ 4.010 pg/ml y antígeno carbohidrato 125 [CA125] ≡ 1.494 U/ml). La radiografía de tórax mostró cardiomegalia y distribución vascular, un electrocardiograma en fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada y una radiografía de abdomen donde se apreciaba distensión de asas. Se realizó un ecocardiograma al ingreso que mostró hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica conservada (fracción de eyección 65%) y trastorno de la relajación. Destacan datos de disfunción sistólica derecha con un desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo 14 mm, insuficiencia tricuspídea III/IV y presión arterial pulmonar sistólica de 45 mmHg.

Al ingreso se mantuvo su tratamiento de base y se inició tratamiento depleitivo (80 mg/día de furosemida) y se colocó una sonda nasogástrica por vómitos de repetición. El paciente presentó una evolución tórpida inicial con diuresis escasa (1.000 ml/24 h), sin pérdida ponderal y empeoramiento clínico. A las 72 horas del ingreso, el paciente persistía con clínica sugestiva de suboclusión intestinal, por lo que se decidió solicitar una tomografía axial computarizada abdominal (fig. 1), donde se observa un importante edema de partes blandas, de la pared intestinal, abundante ascitis e importante dilatación de la vena cava inferior, vena renal izquierda (1,59 cm de diámetro, fig. 1A), venas hepáticas y vena porta (fig. 1B). Dados estos hallazgos, se intensificó el tratamiento diurético (250 mg de furosemida/día) durante 7 días, con buena respuesta clínica (mejoría de su disnea y desaparición del cuadro suboclusivo), diurética (> 3.000 ml/24 h), de la función renal (fig. 2A) y de parámetros relacionados con la congestión (fig. 2B-D). A los 14 días se dio de alta al paciente en clase fun-

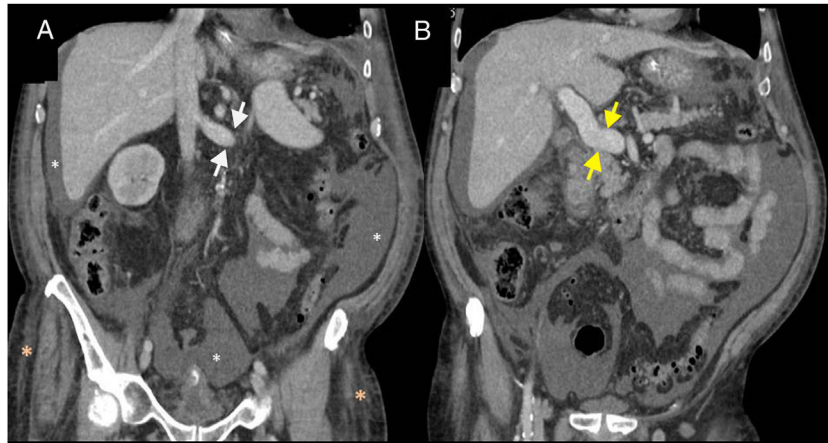


Figura 1 – Tomografía axial computarizada abdominal. A: Reconstrucción multiplanar en el plano coronal que demuestra la presencia de ascitis difusa (asteriscos blancos) y dilatación de la vena renal izquierda (flechas blancas). Se aprecia edema de la grasa del tejido celular subcutáneo (asteriscos naranjas) de forma bilateral en el área inguinal. B: Reconstrucción multiplanar coronal en un plano anterior a la imagen A que muestra importante ingurgitación vascular venosa de la porta extrahepática asociada (flechas amarillas).

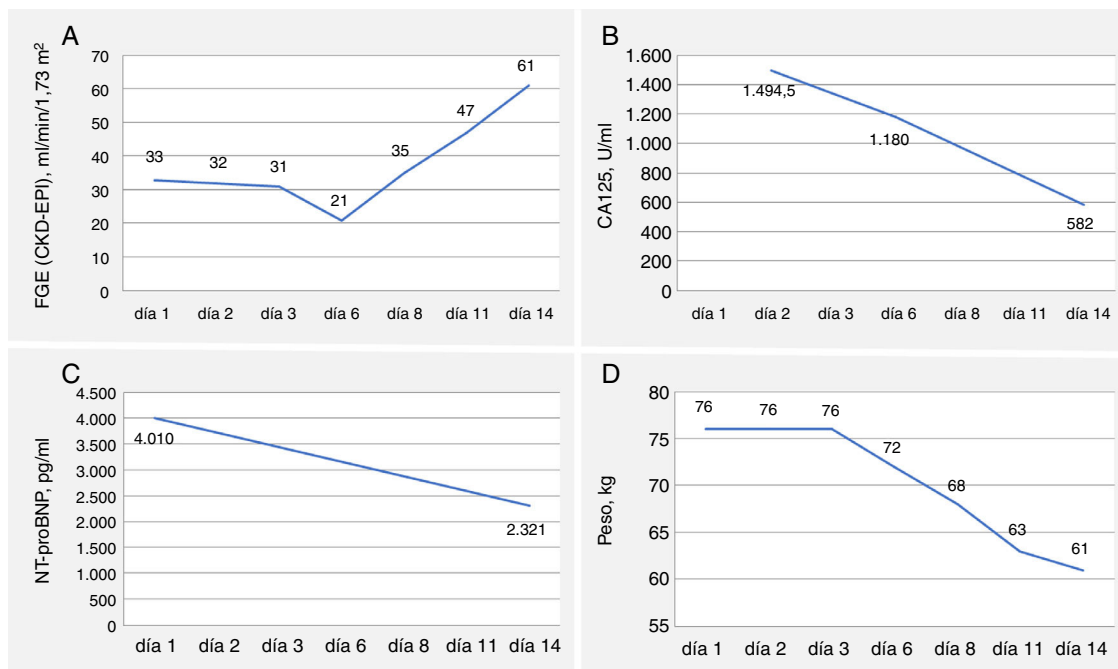


Figura 2 – Evolución de los parámetros analíticos y peso. CKD-EPI: ecuación del Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. FGE: filtrado glomerular estimado; NT-proBNP: fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral; CA125: antígeno carbohidrato 125.

cional II de la *New York Heart Association*, 15 kg menos de peso y con mejoría muy llamativa del filtrado glomerular estimado (61 ml/min/1,73m²).

El caso expuesto refleja la complejidad en el abordaje del paciente con ICA y la importancia que tiene la congestión venosa sistémica en la fisiopatología del deterioro de la función renal en estos pacientes, así como en la aparición de fenómenos menos comunes como es el íleo adinámico presente⁴.

De manera llamativa, este caso también ilustra cómo tras un tratamiento depletivo intensivo se observa mejoría de la función renal y resolución del cuadro de suboclusión intestinal.

Este caso, a nuestro entender, aporta varios mensajes que merecen resaltarse. El primero es la congestión venosa como factor etiopatogénico preponderante en el deterioro de la función renal en episodios de descompensación de IC. Esta se asocia causalmente con numerosos procesos fisiopato-

lógicos que, además de empeorar el pronóstico y dificultar el tratamiento, favorecen la progresión de la propia enfermedad, como, por ejemplo, empeoramiento de la función renal, isquemia miocárdica, alteraciones intestinales y disfunción hepática, entre otros^{1,2}. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en el deterioro de la función renal en pacientes con ICA son multifactoriales, aunque la evidencia más reciente sugiere que la congestión venosa juega un papel preponderante³. El deterioro del filtrado glomerular atribuible a la congestión se explica no solo por aumento de las presiones venosas renales y la consiguiente reducción del gradiente transglomerular. En este sentido, el aumento de la presión intersticial renal asociada podría provocar una compresión tubular, con hipoxia parenquimatosa, favoreciendo aún más el deterioro del filtrado². Por último, la compresión extrínseca de las venas y el parénquima renal por aumento de la presión abdominal presente en estos pacientes, también podrían jugar su papel².

En segundo lugar, la identificación clínica de este fenotipo (congestivo con insuficiencia renal) no siempre es sencilla, dada la falta de precisión diagnóstica de signos y síntomas propios de la IC⁵. Este caso muestra cómo, a pesar de que ya son numerosos los trabajos que apuntan a que la hipoperfusión arterial renal no es el mecanismo fisiopatológico más frecuente en pacientes con síndrome cardiorenal tipo 1, los clínicos son reticentes a la hora de pautar un tratamiento depleitivo intensivo en pacientes con ICA y deterioro de la función renal. En este caso, y a pesar de la presencia de datos clínicos inequívocos de congestión, se inició un tratamiento diurético insuficiente, probablemente debido a que muchos clínicos siguen atribuyendo el deterioro de la función renal a un problema más relacionado con la hipoperfusión que con la congestión. La identificación del árbol venoso muy dilatado, en especial la vena renal izquierda, fue clave en la intensificación del tratamiento diurético y la posterior evolución clínica.

En tercer lugar, es importante destacar que en los últimos años han aparecido parámetros que podrían tener un papel en la identificación del fenotipo cardiorenal congestivo, como los niveles plasmáticos del CA125 o la ecografía Doppler renal⁶.

Sin embargo, es necesario confirmar en futuros estudios su utilidad para decidir la intensidad del tratamiento diurético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costanzo MR, Verdict In. *Congestion Guilty! JACC Heart Fail.* 2015;3:762-764.
2. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. *Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. Rev Esp Cardiol.* 2015;68:426-435.
3. Hanberg JS, Sury K, Wilson FP, et al. *Not the Dominant Driver of Renal Dysfunction in Heart Failure. J Am Coll Cardiol.* 2016;67:2199-2208.
4. Wells CI, O'Grady G, Bisset IP. *Acute colonic pseudo-obstruction: A systematic review of aetiology and mechanisms. World J Gastroenterol.* 2017;23:5634-5644.
5. Peacock WF, Soto KM. *Current techniques of fluid status assessment. Contrib Nephrol.* 2010;164:128-142.
6. Llàcer P, Bayés-Genís A, Núñez J. *Carbohydrate antigen 125 in heart failure New era in the monitoring and control of treatment. Med Clin (Barc).* 2019;152:266-273.

Pau Llàcer^{a,*}, Mari Carmen Moreno^a, Carla Castillo^b, Cristina Fernández^a, Gema Miñana^d y Julio Núñez^{c,d}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

^d Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, INCLIVA, Universitat de València, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paullacer@hotmail.com (P. Llàcer).

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.05.007>

2605-1532/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

Corazón en llamas: a propósito de un caso con ALCAPA

Heart on fire: report of a clinical case of ALCAPA

Sr. Editor:

Las distintas definiciones o clasificaciones y el análisis de series tanto angiográficas como necrópsicas y, en los últimos años, ecocardiográficas hacen que la incidencia publicada de las anomalías coronarias congénitas oscile entre el 0,1 y el 8,4%, por lo que es difícil conocer con exactitud la magnitud del problema que representan¹. Su importancia clínica radica

en la posibilidad de producir isquemia miocárdica y taquiarritmias ventriculares potencialmente mortales.

Se presenta el caso de una niña de 11 años con desarrollo pondoestatural normal y asintomática desde el punto de vista cardiovascular, remitida desde su pediatra de zona por auscultación de soplo cardíaco de características funcionales y electrocardiograma patológico con ondas Q en aVL, infra-

